Ueber die

Bedeutung des Mißverhältnisses

von

Schädelkapazität u. Hirnvolumen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Max Jüngster

aus

Tann a. d. Rhön

1912

Jacob Schloss, Buch- u. Steindruckerei, Erankfurt a. M.

Ueber die

Bedeutung des Mißverhältnisses

von

Schädelkapazität u. Hirnvolumen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Max Jüngster

aus

Tann a. d. Rhön

Jacob Schloss, Buch- u. Steindruckerei, Frankfurt a. M.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. Kretz.**

Seinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549801_0134

Zwischen Gehirn und Schädeldach befindet sich normaler Weise ein Zwischenraum, welcher dem Gehirn gestattet, die verschiedenartigsten Volumveränderungen auszuführen. Dieser Spielraum ist erfüllt von den Hirnhäuten, von Venenplexus, sowie dem Liquor cerebrospinalis, welcher bei Vergrößerung des Hirnvolumens in seine physiologischen Abzugskanäle abfließt. Wie weit diese Regulation ohne Schädigung des Organismus möglich ist, läßt sich nicht leicht entscheiden, scheint aber bei dem gesunden Menschen innerhalb geringer Grenzen vor sich zu gehen, deren Maß man ungefähr bestimmen kann, wenn man das Hirnvolumen nach dem Vorschlag von Rieger in Beziehung bringt zur Schädelkapazität. Der vereinfachten Rechnung halber nimmt Rieger die Kapazität des Schädels zu 100 an und bezeichnet als 100—x die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht, ausgedrückt in Prozenten. Normalerweise beträgt diese Differenz ca. 10%, kann sich jedoch unter pathologischen Verhältnissen bedeutend nach oben und unten verschieben. Vergegenwärtigen wir uns zunächst, auf welche Weise dieses Mißverhältnis zustande kommen kann, so ist es angebracht, die Ursache desselben in 2 Vorgängen zu suchen:

1. in einer Veränderung des knöchernen Schädels,
2. in einer Veränderung seines Inhalts.

Wenden wir uns zunächst der Besprechung der ersteren Frage zu. Die Veränderung des knöchernen Schädels beruht in erster Linie auf der praematuren Nahtsynostose. Unter normalen Verhältnissen spannt der Druck des Schädelinhalts das häutige, zum Teil verknöcherte Schädeldach und schiebt so die Ränder der einzelnen Knochen auseinander; das Wachstum des Schädelinhalts bestimmt also gleichzeitig den Krümmungsradius des Schädels. — An den den offenen Nähten zugewandten Knochenrändern bleibt der Knochen infolge der Apposition neuer Knochensubstanz lange Zeit dünn und biegsam; tritt jedoch eine frühzeitige Nahtsynostose ein, so wird die Apposition an den Rändern unmöglich, vielmehr tritt an ihre Stelle das interstitielle Wachstum, welches an den verwachsenen Nähten eine mächtige Knochenmasse produziert, die der Biegung und Dehnung die größten Widerstände entgegensetzt. Auf diese Weise erklärt sich das häufige Vorkommen von Synostose und Hyperostose. Die Volumenzunahme des Schädels überwindet diese Widerstände nur teilweise, und so resultieren die verschiedenartigsten, oft schon äußerlich erkennbaren Deformitäten. Mit der Genese der praematuren Nahtsynostose auf Grund einer primären

Hirnanomalie stimmen auch Chiaris Untersuchungen über die basale Schädelhyperostose überein. Solche Fälle wurden schon von Virchow bei Kretinen, ferner von Rokitansky und Griesinger beschrieben, welch' letzterer das häufige Vorkommen von allgemeiner Verdickung der Schädelknochen bei Idiotie und Epilepsie hervorhebt. Chiari hält diese basale Schädelhyperostose für einen eigentümlichen, selbständigen pathologischen Schädeltypus und beschreibt 16 Fälle von Idiotie und Epilepsie, bei welchen sich neben Hyperostose der Schädelbasis und mäßiger Verdickung des Schädeldachs eine Hypoplasie des Gehirns vorfand. Er sieht die Hypoplasie des Gehirns als das primäre an und sagt, „daß wegen der zu geringen Entwickelung des Gehirns in der Wachstumsperiode des Schädels der Abbau des Knochens an der Innenfläche des Schädels zurückbleibt, während die Außenfläche in der gewöhnlichen Weise fortschreitet". Als gewichtige Stütze für die Richtigkeit seiner Auffassung sieht er das nicht seltene Vorkommen einer halbseitigen Hyperostose bei Hypoplasie der einen Gehirnhälfte an. Dieser Erklärung stehen jedoch zwei Tatsachen gegenüber, nämlich, daß die basale Schädelhyperostose gefunden wird bei normaler, ja sogar größerer Kapazität ohne Hypoplasie des Gehirns und daß bei Hypoplasie, zumal der hochgradigsten, der Mikrocephalie, die basale Schädelhyperostose fehlt. Zu Gunsten von Chiaris Theorie sprechen jedoch die Untersuchungen Wesselys, welcher feststellte, daß nach Enucleation des Auges im jugendlichen Alter das Wachstum der Orbita fast völlig sistiert. Wir sagen also zusammenfassend: Die Schädelsyn- und -hyperostose kann beruhen:

1. auf abnormer Verschmelzung der Knochenränder,
2. auf einer Gehirnhypoplasie, welche die Knochenränder nicht auseinanderschiebt oder den Abbau der Knochensubstanz verhindert.

Wir wenden uns nunmehr der zweiten Frage zu: In welcher Weise beeinflussen Hirnveränderungen als solche das Verhältnis von Schädelkapazität und Hirnvolumen, und wir schließen dabei Mikrocephalie, Hydrocephalie und die Tumoren des Schädels und seines Inhalts als selbständige Krankheitsbilder von unserer Betrachtung aus.

Unter krankhaften Verhältnissen kommen hochgradige und auch plötzliche Volumensveränderungen, vor allem im Sinne einer Vergrößerung vor, so daß die Differenz zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität, welche in der Norm ca. 10% beträgt, auf 0% sinken kann (Rieger). Aetiologisch kommen dafür in Betracht:

1. die Hirnhyperämie,
2. das Hirnödem,

3. die Hirnschwellung,
4. die Hirnhypertrophie.

ad 1. Es handelt sich dabei um eine Vermehrung der Blutmenge in den Hirngefäßen, welche nach Reichardts Schätzung ca. 10 ccm beträgt und welche als solche nur eine sehr geringe Volumenänderung herbeiführen kann.

ad 2. Teils als Folge dieser Hirnhyperämie, teils analog dem nephritischen Oedem entsteht das Hirnödem, hervorgerufen durch vermehrte Transsudation aus dem Blut oder verminderte Abflußmöglichkeit, welche natürlich eine bedeutende Volumenzunahme des Gehirns herbeizuführen vermag. Dieses wirkt jedoch nach Reichardts Anschauung niemals destruierend auf das Nervenparenchym, vielmehr ist die kausale Noxe in der Intoxikation oder Infektion zu suchen, welche neben dem Hirnödem, gewissermaßen parallel zu ihm, die Schädigung der nervösen Substanz hervorruft.

ad 3. Streng zu scheiden von diesem Hirnödem, bei welchem freie Flüssigkeit in den Spalträumen des Gehirns vorhanden ist, ist die Hirnschwellung, ein Begriff, den Reichardt in die Psychiatrie eingeführt hat. Im Gegensatz zum Oedem ist dabei der Wassergehalt procentualiter vermindert; das Gehirn fühlt sich eigentümlich consistent an, woraus man schließen kann, daß es sich um eine Vermehrung der festen Substanz handle. Ungemein erschwert werden diese Untersuchungen dadurch, daß das Hirnvolumen sich nach Herausnahme des Gehirns auf dem Sektionstisch oft schnell verändert, so daß Beobachtungen im Sinne einer Hirnschwellung immer nur mit einer gewissen Einschränkung Geltung haben. Doch sind eine Reihe derartiger Fälle von Reichardt und später von Apelt, Weber und Pötzl und anderen unzweifelhaft festgestellt.

Das Wesen der Hirnschwellung ist noch völlig unaufgeklärt. Reichardt lehnt jede histologische Veränderung ab und vertritt die Anschauung, daß weder Hyperplasie, Entzündung, Hyperaemie, noch vermehrte freie Flüssigkeitsansammlung in Frage komme. Vielmehr läßt die Schnelligkeit des Zustandekommens nach seiner Ansicht als wahrscheinlich erscheinen, daß die Hirnschwellung hervorgerufen wird durch vermehrte Wasseraufnahme in die lebende Substanz, wenn es bis jetzt auch noch unaufgeklärt ist, in welcher Weise das Wasser an das Protoplasma gebunden ist. Die Analogie mit der Pflanzenphysiologie läßt nach Reichardt die Vermutung entstehen, daß dabei vor allem physikalische Zustandsänderungen eine Rolle spielen oder daß vielleicht in der Gerinnung der lebenden colloidalen Substanz, wie sie physiologischerweise die Totenstarre beim quergestreiften Muskel mit sich bringt, die eigentliche Ursache der Hirnschwellung zu suchen ist. — Geistreiche Hypo-

thesen, die noch des Beweises harren. — Wir wollen nicht verschweigen, daß Reichardts Ansichten nicht unwidersprochen geblieben sind. So hat Alsheimer in jüngster Zeit einen einschlägigen Fall seziert, bei welchem sich neben der Hirnschwellung deutliche Gliaveränderungen nachweisen ließen. Ein anderer Autor, Pötzl, betont den Einfluß der vasomotorischen und secretorischen Nerven der Plexus choriodei und weist auf die häufige Kombination von Hirnschwellung mit Gehirnhyperaemie hin. Pötzl hat sich mit der Frage der Hirnschwellung intensiv befaßt und besonders ihren Zusammenhang mit der Katatonie einer genauen Untersuchung unterzogen. Den Ausgangspunkt dafür bildete ein klinisch äußerst interessanter Fall Reichardts, der im Beginn der Erkrankung mit episodischen Hirndruckerscheinungen, vor allem Stauungspapille, einherging und bei welchem zunächst die Diagnose Pseudotumor cerebri lautete. Der Fall entwickelte sich später zu einer typischen Katatonie. Auch Pötzl kommt zu dem Schluß, daß gewisse episodische Steigerungen des intrakraniellen Druckes bei der Katatonie zu anfallsartigen Zuständen in naher Beziehung stehen und daß diesen intrakraniellen Drucksteigerungen ein Prozeß zugrunde liegt, der sich mit dem Begriff der Hirnschwellung deckt. Pötzl hat im katatonischen Anfall unzweideutige Hirndrucksymptome beobachtet, so vor allem Vagusreizung, als Folge davon Pulsverlangsamung bis auf 48 Schläge in der Minute. Der gleiche Autor machte bei zwei Patienten im akuten katatonischen Anfall die Lumbalpunktion und maß einen Liquordruck von 220 und 225 mm. Bemerkenswert ist, daß nach einigen Tagen der Liquordruck auf normale Werte herabsank (110 mm), was mit den episodischen Symptomen der Katatonie völlig übereinstimmt. Ob jeder katatonische Anfall von einer derartigen Drucksteigerung begleitet ist, läßt sich infolge mangelnder Untersuchungen nicht feststellen, ist jedoch sehr wahrscheinlich. Auf den Zusammenhang von Epilepsie und Hirnschwellung werden wir später bei der Besprechung der einzelnen Fälle noch zurückkommen, und wir wollen uns jetzt die Frage vorlegen: Wie kommt die Hirnschwellung zustande und warum ist sie von bestimmten Symptomen begleitet? Wir unterscheiden dabei zweckmäßig den Einfluß interkurrenter toxischer Schädigungen und die Einwirkung besonderer anatomischer Disposition. Letztere Anomalien können sowohl auf Veränderungen der Meningen als auch der Schädelknochen beruhen, welche unter Umständen den extra- und intrakraniellen Kreislauf in höchstem Maße behindern können und so den Ausgleich der vielleicht auf toxischer Basis entstandenen Hirnschwellung unmöglich machen. Inwieweit sich die einzelnen Ursachen von einander trennen lassen oder von einander direkt abhängig sind, muß in jedem Fall auseinander ge-

setzt werden. Vielleicht lassen sie sich in letzter Linie auf eine einzige Ursache zurückführen, nämlich die Nahtsynostose bezw. Hyperostose, über deren Genese im Vorhergehenden bereits ausführlich abgehandelt worden ist. Es ist vielleicht angebracht, an dieser Stele einen Fall von Hirnschwellung auf toxischer Basis zu erwähnen, welcher von Pötzl und Schüller beobachtet ist. Es handelt sich um einen Luetiker, bei welchem nach zweimaliger Hg medication unzweifelhafte Symptome von Hirnschwellung auftraten, die nach Sistierung des Mittels sofort verschwanden und welche vermutlich in einer Ueberempfindlichkeit des Patienten begründet waren.

Wir wollen nunmehr an der Hand einschlägiger Krankheitsfälle die Genese und Symptomatologie des Mißverhältnisses von Hirnvolumen und Schädelkapazität einer eingehenden Betrachtung unterziehen und berichten zuerst über einige Fälle von Hirnhypertrophie, deren Existenz allerdings immer noch von manchen Autoren angezweifelt wird.

Fall I:

N. N. 5jähriger Knabe. Seit der Geburt, die spontan verlief, war das Kind schwächlich und anaemisch, zwar geistig normal, doch weniger lebhaft als seine übrigen Geschwister. Sein Schädel war von normaler Configuration, jedoch abnorm groß. Rachitische Stigmata waren nicht vorhanden. Schon in frühster Jugend fiel den Eltern der Lagophthalmus auf, der auch während des Schlafes nicht schwand. Das Kind überstand eine Reihe leichterer Infectionen, unter anderem auch Morbillen, ohne daß sich irgend welche auffallenden Symptome gezeigt hätten. Kopfschmerzen oder Krämpfe wurden nie beobachtet. Der Patient erkrankte aus voller Gesundheit heraus nachts mit heftigen Halsschmerzen, sowie Husten mit Würgen.

9. X. morgens. Puls 114, regelmäßig, Lungen o. B.; inspirator. Stridor. Kein Flankenschlagen, Stimme rauh, geringgradiger Nystagmus. Mandeln groß, links Belag; viel Schleim.

Diagnose: Croup.

9. X. 5 h nachmittags. 1000 J E injiciert.

9. X. 8 h. Patient teilnahmslos; faßt bewußtlos; doch wird Urin entleert. Puls 168; Lungen o. B., schnarchende Atmung; Stenose aber gering. Abdomen weich und frei. Pupillen mittelweit, starr, reagieren dann wieder; Puls 144, gut gespannt; linker Augenhintergrund zeigt weiße Flecken entlang den Gefäßen; Kopfbewegung frei. Ordination: Campher. Urin: Spur Albumen; kein Zucker, spärliche Leukocyten, Pflasterepithelien, wenig Cylinder.

10. X. morgens 6 h. Exitus.

Section des pathol. Instituts der Universität Würzburg 10. X. 1911 (Dr. Helly): Sepsis durch Tonsillarangina; Pleuritis, Bronchitis, Status thymico-lymphaticus; Hypertrophia cerebri. (Hirngewicht 2200 g.)

Auffallend ist am ganzen Symptomenkomplex zunächst der seit frühester Kindheit bestehende Lagophthalmus, ohne daß sonst noch irgend welche Anomalieen von seiten des Facialis beobachtet wurden. Es scheint dieser Erscheinung eine gewisse Spezificität zuzukommen, wenn uns auch die Pathogenese derselben noch völlig unbekannt ist, denn bei Fall II finden wir das gleiche Phänomen. — Ueberblicken wir den Krankheitsverlauf selbst, so ist am merkwürdigsten das akute Einsetzen sowie vor allem der rapide Verlauf, Symptome, die nach meiner Ansicht im Zusammenhang mit der Hirnhypertrophie stehen. Dafür sprechen die weißen Flecke entlang den Gefäßen, resorbierte Netzhautblutungen, die unmöglich schon der ganz akuten Sepsis entstammen können, die vielmehr beweisen, daß vor einiger Zeit Hirndrucksymptome bestanden haben. Welche Bedeutung der Sepsis als solcher und welcher Einfluß der Hirnhypertrophie bei dem Verlauf der Krankheit zukommt, läßt sich jedoch aus dem Krankheitsbild allein und auch aus dem Sektionsbefund nicht mit Sicherheit erweisen, wird jedoch beim Vergleich analoger Fälle einige Aufklärung erfahren.

Fall II:

Ausführlich beschrieben vor Dr. Tsiminakis. (Neurolog. Institut der Wiener Universität.)

Patient kam mit großem Kopf zur Welt; Geburtsverlauf normal. Seit dem 3. Jahre litt er an Kopfschmerzen und zwar in Intervallen von Monaten, dann aber 4—8 Tage lang, ohne bestimmte Localisation. Dabei war die leiseste Berührung des Kopfes äußerst schmerzhaft. — Niemals Fieber, kein Doppeltsehn, anfangs kein Erbrechen. Verschlimmerung des Leidens anscheinend plötzlich. Bis zum 7. Jahre entwickelte sich der Kopf angeblich vorwiegend in die Breite, später mehr in fronto-occipitaler Richtung, wobei das Gesicht keine Vergrößerung aufwies. Um diese Zeit begann der Patient öfters zu erbrechen während der Kopfschmerzanfälle. Pathologische Augenstellung, Hervortreten der Bulbi soll nicht bestanden haben, doch soll das Kind beim Schlafen die Augen nicht geschlossen haben. Beim Bücken schwollen die Venen des Kopfes stark an. Im 4. Lebensjahr hatte die Mutter den Schädelumfang des Knaben zu 60 cm gemessen.

Kind sehr intelligent, nicht leicht erregbar.

28. XII. 01. Erkrankung an Scarlatina.

Status: Mäßig gut genährtes Kind von 8 Jahren; Schädelumfang 63 cm; Hinterkopf sehr breit, Tubera prominieren stark; Zähne leicht gezackt; die Epiphysen der Röhrenknochen leicht aufgetrieben.

1. I. 02. Temperatur 41°; starke Delirien; starke conjunctivale Injection beider Bulbi. Herzschwäche. Exitus.

Sektion: Hydrocephalus chronicus internus; Leptomeningitis chronica; beträchtliche Größe und eigentümliche Beschaffenheit der inneren Hirnhäute und der Venen an der Oberfläche. Die Meningen durch eine wachsartige ca. 3 cm dicke Masse getrübt.

Das Hirngewicht betrug 1920 g. Die Vergrößerung des Gehirns ist eine gleichmäßige. Die Ventrikel sind nur sehr wenig vergrößert. Die inneren Hirnhäute erscheinen als stark verdicktes dichtes Netzwerk, dessen untere Partien von mächtigen Gefäßen durchsetzt sind, die teilweise in die Rinde hineinragen. Histologisch ist die Rinde normal. Die Größe der Pyramidenzellen entspricht der Größenzunahme des Gehirns. Trotz der hochgradigen Meningitis war die darunter liegende Tangentialfaserschicht völlig intakt, desgl. die Rindenzellen und Markstrahlung, was mit der Intaktheit der Intelligenz des Patienten gut übereinstimmt.

Es handelt sich also in diesem Fall um eine reine Hypertrophia cerebri: Makroskopisch völlig gleichmäßige Vergrößerung, mikroskopisch normale Struktur sämtlicher Gehirnteile; keine isolierte Hypertrophie der Glia. Die Ventrikelgröße entspricht in diesem Fall der Größe des Gehirns; es bestand also kein hochgradiger Hydrocephalus.

Unterziehen wir jetzt den Krankheitsverlauf einer kritischen Betrachtung, so finden wir folgendes: Das Kind kam mit großem Kopf zur Welt und zeigte noch weitere rachitische Stigmata. Die daraus resultierende Weichheit und Elastizität der Schädelknochen gestattete dem Gehirn freies Wachstum; denn wie wir in der Einleitung erläutert haben, stehen Gehirn- und Schädelwachstum in einem wechselseitigen Abhängigkeitsverhältnis. — Die seit Beginn des dritten Jahres bestehenden Kopfschmerzen finden ihre Erklärung in der Meningitis, bei welcher jedoch das Fehlen von Krämpfen höchst merkwürdig erscheint, zumal die Meningitis in der Nähe der Zentralwindungen lokalisiert war. Mit der Ansicht des Verfassers, daß es sich um eine ausgeheilte tuberkulöse Meningitis gehandelt habe, können wir uns jedoch nicht ohne weiteres einverstanden erklären, da der typische mikroskopische Befund fehlt. Vielmehr ließe sich die Verdickung der Hirnhäute im Sinne v. Hansemanns erklären, welcher die meningealen Veränderungen als Folge des vergrößerten Gehirns auffaßt, „indem durch dessen gleichfalls vergrößerte Lymph- und Blutbahnen ein locus minoris resistentiae für die Etablierung metastatischer, eventuell auch idiopathischer Entzündung in den Meningen geschaffen würde“. Diese Erklärung läßt sich für den vorliegenden Fall sehr wohl verwerten, denn die seit dem 3. Lebensjahr bestehenden Kopfschmerzen beweisen die häufigen Attacken, welche die Meningen zu überstehen hatten.

In der Literatur sind noch einige Fälle von Hirnhypertrophie beschrieben worden, so ein Fall von Walsem bei einem epileptischen Idioten, welcher ein Gehirngewicht von 2850 g besaß. Mikroskopisch fand sich dabei eine auffallende Erweiterung der gliösen Rindenschicht, eine Verminderung der Pyramidenzellen, sowie undeutliche

Gruppierung derselben, im Gegensatz zum vorhergehenden Fall, bei welchem sich trotz der hochgradigen Meningitis die darunterliegenden Nervenelemente intakt zeigten, was die Intaktheit der Intelligenz des Patienten erklärt, im Gegensatz zum Fall von Walsem.

Einen weiteren Fall beschreibt Variot in der Revue neurologique. Es handelte sich um einen 10 Monate alten Knaben von normaler Intelligenz, aber einer gewissen Schwäche der unteren Extremitäten und auffallender Laxität der Fußgelenke. Das Hirngewicht betrug 1630 gr; seiner Konsistenz und feineren Struktur nach war das Gehirn völlig normal, welch' ersterer Befund gegen eine Anahme der Hirnschwellung im Sinne Reichardts spricht.

Große Analogie mit dem Fall Walsems zeigt ein Fall, den Volland veröffentlicht hat: 21jähriger Epileptiker, dessen Gehirn 1874 g wog. Neben einer Verminderung der Pyramidenzellen und der Tangentialfaserschicht zeigte sich eine deutliche Gliawucherung. Der Vollständigkeit halber zitiere ich hier noch verschiedene Autoren, so Brunet, welcher 2 Formen von Hirnhypertrophie unterscheidet, nämlich eine mit und eine ohne Induration der Nervensubstanz. Erstere entsteht nach des Verfassers Ansicht infolge von Bleiintoxikation und ist abhängig von einer Wucherung der Zwischensubstanz, welche zur Atrophie der Nervenzellen und zur Zerstörung der Blutkapillaren führt. Sie findet sich hauptsächlich bei Idiotie und Epilepsie und wird selten nach der Pubertät beobachtet. Verfasser beschreibt das Gehirn eines 14jährigen Knaben, welches 1450 g wog, ferner das eines 18jährigen Kranken mit 1780 g.

Albers unterscheidet eine Hypertrophie, welche in vermehrter Ausdehnung des Organs sowie in vermehrter Blutfülle beruht (also Hyperaemie und Oedem) und eine Hirnhypertrophie, beruhend auf Vermehrung der Hirnsubstanz selbst. Er beschreibt eine Reihe klinischer Symptome, welche jedoch nach unseren Erfahrungen für Hirnhypertrophie durchaus nichts Charakteristisches haben und welche auch von den zeitgenössischen Autoren stark angezweifelt wurden.

Wir verlassen jetzt das Gebiet der Hirnhypertrophie und wenden uns einer Reihe von Fällen zu, welche unter dem Bilde der Reichardtschen Hirnschwellung verliefen, die wir früher ausführlich erörtert haben.

Fall III:

B. A. 17jähriges Dienstmädchen. Pat. wurde in bewußtlosem Zustande eingeliefert. Die sie begleitende Schwester macht folgende Angaben: Der Vater lebt und ist gesund; die Mutter und mehrere Geschwister sind gestorben. Als Kind hatte Patientin vielleicht Scharlach und Diphtherie. Dann war sie immer gesund bis vor 4 Jahren; Patientin verbrannte sich damals an der Hand, hatte aber 6 Wochen mit der Veletzung

zu tun und hat nicht gearbeitet. Ob die Wunde geeitert hat, kann nicht angegeben werden. Seit 5 Wochen klagt Patientin über Blutwallungen gegen den Kopf, sowie über Kopfweh. — Kein Erbrechen, keine Krämpfe, immer bei Bewußtsein. Vor 2 Tagen stellte sich Erbrechen ein, am Abend des 12. IV. war Patientin noch bei Bewußtsein und wurde heute morgen (13. IV.) bewußtlos vor dem Bett liegend aufgefunden.

Status: Mittelgroße Patientin in gutem Ernährungszustand, stark anaemisch, die sichtbaren Schleimhäute blaß. — Fieber. — Vollständig bewußtlos; Blickrichtung nach links. Hgb. 90 %; Blutdruck. 95 Hg. Leukocyten 20900. Pupillen reagieren, Patellarreflex nicht gesteigert. Babinski positiv.

13. IV. Lumbalpunction: Druck 260—280 mm, völlig klar.

14. IV. Druck 80—90 mm, leicht rötlich getrübt, nach 5 bis 6 Stunden typisches Netz.

15. IV. Exitus.

Diagnose: Sepsis.

Aus dem Sektionsprotokoll des patholog. Instituts der Universität Würzburg. 15. IV. 1912. Sekt.-Prot. Nr. 86. (Dr. Helly.):

Gracile, weibliche Leiche, mittelkräftig, gut genährt. Allgemeine Hautdecke sehr blaß. An der Innenfläche der Galea aponeurotica unregelmäßige Blutsuffusionen. Maximal weite rechte, etwas engere linke Pupille. Schädeldach 52 cm Horizontalumfang. In den hinteren Abschnitten sehr geräumig; brachycephal, mit vollständig erhaltenen Nähten. Mit der Dura fest verwachsen. Die Innenfläche der Schädelkapsel zeigt vertiefte Impressiones digitatae, erhöhte Juga cerebralia, scharf eingeschnittene Gefäßfurchen; mehrfach Druckusuren. Sinus sagittalis, transversus, sigmoides beiderseits, cavernosus links mit zum Teil locker haftenden Blutgerinnseln ausgestopft; die einmündenden Hirnvenen z. T. prall gefüllt. Hirnwindungen flach, von zarten inneren Meningen bekleidet. An der Basis des Schläfen- und Hinterhauptlappens links, sowie der Pons Blutgerinnsel in den Leptomeningen. Hirnkammern sehr eng. Tonsille in das foramen occipitale magnum eingepreßt. Pons glatt. Consistenz fest. Schnittfläche mäßig feucht. Thymus mäßig groß; wenig verfettet.

Es scheint sich also in diesem Falle um eine typische Gehirnschwellung gehandelt zu haben, die sich schon mikroskopisch deutlich manifestierte, deren Aetiologie allerdings völlig unklar ist (Trauma?).

Klinisch bestanden ziemlich unzweifelhafte Symptome, so Erbrechen, Bewußtlosigkeit. Den deutlichsten Beweis für Veränderungen, welche sich im Gehirn abgespielt haben, lieferte jedoch die Lumbalpunktion, welche das erstemal einen Druck von 220 mm ergab und welche an die Beobachtungen von Pötzl erinnert, deren eingangs schon ausführlich gedacht wurde. — Von besonderem In-

teresse ist das Auftreten des Babinskischen Reflexes, dem vielleicht eine gewisse Spezifizität zukommt, denn er wurde in einem analogen Fall auch von Apelt beobachtet.

Fall IV.

Leidesdorf beschreibt einen Fall, welcher mit dem vorigen eine gewisse Aehnlichkeit besitzt.

Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, bei welchem, nachdem 5 Monate die Menses ausgeblieben waren, unter heftigen Kopfschmerzn, Schlafsucht und Gemütsdepression plötzlich starker dünnflüssiger schleimiger Ausfluß aus der Nase stattfand unter Herabsetzung des Geruchsvermögens.

Am 5. Tag nach der Aufnahme Bewußtlosigkeit, Pupillen weit. Puls 100 120; fadenförmig Exitus.

Sektion: Schädel normal groß. Sutura coronaria et sagittalis vollständig geschwunden; von der Lambdanaht noch einige Zacken sichtbar. Das Schädeldach stark usuriert. Rauhe Gruben an der Innenseite.

Fall V:

Ich reihe hier einen weiteren Fall an, über welchen Kretz in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien referierte und welcher bezüglich der Analogie dem zuletzt besprochenen analog ist.

14jähriges Mädchen, früher stets gesund; seit 2 Jahren Kopfschmerzen in unregelmäßigen Intervallen. Nie epileptische Zustände. 3 Tage vor dem Tode schwere allgemeine Muskelkrämpfe, tiefe andauernde Bewußtlosigkeit. Im Spital wird hohes Fieber konstatiert. Die Krampfanfälle erinnern in ihrer Form an jene der (corticalen) Rindenepilepsie, doch wechseln die primär ergriffenen Gruppen auffallend. — Exitus am 3. Tage der Spitalbeobachtung.

Sektion: Wohlentwickeltes Mädchen, knapp vor der Pubertät. Akute Tonsillarangina mit frischer entzündlicher Schwellung der retromaxillaren Lymphdrüsen linkerseits. Leichter Milztumor. Dünner Schädel von 49 cm Horizontalumfang mit leichten rachitischen Stigmata, ohne Usur, mit kurzwelligen Nähten und Depression in der Gegend der Spitze der Lambdanaht. Dieser Einsenkung entsprechend der hintere Teil der Pfeilnaht komplett verstrichen. Gehirn 1340 g; anaemisch, enge Kammern, abgeplattete Windungen.

Die seit 2 Jahren bestehenden Kopfschmerzen deuten darauf hin, daß hier ein chronischer Krankheitszustand vorlag, begründet in dem Mißverhältnis zwischen Gehirn und Schädelraum. Die durch die akute Infektionskrankheit vielleicht physiologischer Weise bedingte Hirnschwellung vergrößerte dieses Mißverhältnis und führte unter heftigen Reizerscheinungen von seiten der Rinde, wie sie allerdings in den übrigen Fällen nicht beobachtet wurden, den Exitus herbei.

Ueberblicken wir jetzt die bisher erörterten Fälle, so finden wir, daß es sich durchweg um jugendliche Individuen handelte, meist Kinder in den frühesten Lebensjahren. Es wirft sich uns daher die

Frage auf: Unterscheidet sich das kindliche Gehirn von dem des Erwachsenen durch seine Reaktionsfähigkeit? Es ist eine bekannte Tatsache, daß Kinder schon auf geringfügige Infektionen mit hohen Temperaturen (Wärmezentrum im 4. Ventrikel) reagieren und daß bei Kindern leicht Reizerscheinungen und Verwirrtheitszustände auftreten. Damit, sowie vor allem mit unsren Beobachtungen stimmen auch Marchands Erfahrungen überein, der bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten auffallend hohe Hirngewichte fand.

Wir wenden uns jetzt einer weiteren Gruppe von Krankheitsfällen zu, die in ihren klinischen Erscheinungen von den oben erwähnten erheblich abweichen und besprechen die Epilepsie, die bisher als funktionelle Psychose galt, von dem Gesichtspunkt, den wir in unserem Thema angedeutet haben. Es gibt wohl keine Krankheit, über deren Genese derartig widersprechende Ansichten herrschen.

Der Annahme einer funktionellen epileptischen Veränderung stellte Alzheimer die Theorie der Randgliose (Veränderungen der Ganglienzellen, Achsencylinder und Gliaelemente), andere Autoren die medullare und wieder andere die corticale Theorie gegenüber, welch letztere durch die Beobachtung Hughling Jacksons eine mächtige Stütze erhielt. In neuerer Zeit nimmt man unter dem Einfluß von Ziehen und Binswanger einen vermittelnden Standpunkt ein und verlegt den Sitz der Erkrankungen in das ganze Gehirn, ohne damit der Erklärung der epileptischen Anfälle nur einigermaßen näher getreten zu sein.

Wir wollen nunmehr im Folgenden an einer Reihe von Fällen diese Frage erörtern und unsren Standpunkt darlegen.

Fall VI:

Frau M. B. 65 Jahre. Seit mehr als 40 Jahren Epilepsie. Häufige Brommedication.

30. XII. 11. Seit 6 Tagen bewußtlos mit großen Pausen. Augen offen und beweglich; reagiert auch nicht auf Anrufen. Herz o. B. Puls 126 ziemlich gut.

Diagnose: Status epilepticus. Ordination: Einlauf und Digitalssuppositorien.

1. I. 12. Exitus.

Sektion des patholog. Instituts der Universität Würzburg. 2. I. 12. (Dr. Helly.)

Osteosklerose des Schädeldachs. Doppelseitige Exostosen am Stirnbein mit Atrophie der Stirnlappen. Atrophie der corpora quadrigemina der linken Seite. Hyperaemie der Pia mater. Hypostatische Pneumonie doppelseitig. Herzerweiterung, Atrophie der Leber, Milz und Nieren.

Fall VII:

Gg. Sch. 26 Jahre. Pat. früher gesund, fiel im 12. Lebensjahre von der Scheune und erlitt einen Schädelbasisbruch, sowie eine Impression der linken Scheitelbeingegend. Von dieser Zeit an datieren die epileptischen

Anfälle, die anfangs selten, in den beiden letzten Lebensjahren häufiger und zuletzt fast täglich auftraten. Die Diagnose lautete Jacksonsche Rindenepilepsie, weshalb der Patient der chirurgischen Klinik zur Trepanation überwiesen wurde. In der Narkose trat der Exitus ein.

Sektion des patholog. Instituts der Universität Würzburg. 1910. Nr. 245.

Derbknochige, sehr muskulöse, gut genährte männliche Leiche mit blaßgelber Haut und ausgebreiteten Livores. Schleimhäute blaß, livid, Pupillen weit und gleich. Hals kurz und breit. — Uebrige Körperregionen proportioniert. Schädel rasiert; in der linken Schläfengegend eine halbmondförmige nach oben konvexe, frische, durch Drahtnähte verschlossene Operationswunde, eine zweite durch Seidennähte verschlossene unter dem Proc. xiphoides in der Mediaulinie durch die ganze Bauchwand. Schädeldach 56 cm im Horizontalumfang. 19:16; leicht asymetrisch; dickwandig, mit vollständig verstrichener Sagittalnaht, außen noch kenntlicher, innen verstrichener Coronarnaht, desgl. Schläfennaht, erhaltener Lambdanaht. Der Operationswunde entsprechend sind 3 Trepanationsöffnungen angelegt, von denen eine den Knochen durchsetzt, während die andere nur bis auf die Tabula vitrea interna reichen. Dura mit dem Schädeldach fest verlötet, gespannt, der durchsetzenden Trepanationsöffnung entsprechend, durchlöchert und blutig imbibiert. In den Sinus reichlich dünnflüssiges Blut; die inneren Meningen diffus weißlich getrübt und verdickt, blutreich, Hirngefäße zart. Hirn dem Schädel entsprechend geformt, von normalem Windungstypus, fester Consistenz, leicht erweiterten Kammern und perivasculären Lymphräumen, feuchter Schnittfläche. Im übrigen Blutreichtum der Organe und sonstige Veränderungen entsprechend der anatomischen Diagnose. Diese lautete:

Begonnene Schädeltrepanation, Leptomeningitis chron., Hydrocephalus internus levis gradus. Angina tonsillaris, Tracheitis, Bronchitis, Hyperaemia organorum, Residua endocarditidis et pleuritidis.

Ueberblicken wir jetzt nochmals den Krankheitsverlauf, so drängt sich uns die Frage auf: War die Epilepsie die Folge des im 12. Lebensjahre erlittenen Unfalls, oder stürzte vielmehr der Knabe von dem Gerüst, weil er Epileptiker war, d. h. im epileptischen Anfall. Die Frage läßt sich zwar ungezwungen im ersteren Sinne erklären, denn die Veränderungen, die sich bei der Sektion am Schädeldach ergaben, könnten sich sehr wohl noch nach dem 12. Jahre, in der Wachstumsperiode vollzogen haben; doch ist gerade in einem derartigen Fall Ursache und Folge sehr schwer festzustellen. Als Beleg dafür pflegte Rieger folgenden eklatanten Fall seinen Schülern zu demonstrieren: Ein junger Mann stürzte beim Militär vom Pferde, erlitt eine Schädelverletzung und erkrankte einige Zeit darauf an typischen epileptischen Anfällen. Die Militärverwaltung

kam nach genauer Prüfung zu dem Ergebnis, daß die Epilepsie durch das Trauma hervorgerufen worden sei und billigte dem Patienten eine hohe Rente zu. — 1½ Jahre später erkrankte die Schwester aus voller Gesundheit heraus ohne jeden Unfall an schweren schnell aufeinander folgenden epileptischen Anfällen, die in kurzer Zeit den geistigen Verfall des hochintelligenten Mädchens herbeiführten. — Wäre die Epilepsie der Schwester der des Bruders vorausgegangen, so hätte die Militärverwaltung, die bis dahin latente Epilepsie zweifellos als die Ursache des Unfalls ansehen müssen und dem Kranken die Rente verweigert.

Wie im vorhergehenden Fall die Verhältnisse lagen, müssen wir dahingestellt sein lassen; wir konstatieren nur, daß hier Schädelveränderungen vorlagen, die nach unsren Erfahrungen als pathognomonisch angesehen werden müssen, und welche sich auch bei Fall VI fanden, nämlich Nahtsynostose und Hyperostose. Mit diesem Befund stimmen vor allem auch Sommers Untersuchungen überein, welcher bei einem großen Teil der in der Allenberger Irrenschädelsammlung befindlichen Epileptikerschädel diesen Befund erhob.

Schon ehe Reichardt den Begriff der Hirnschwellung in die Psychiatrie einführte, betonten einige Autoren den Einfluß physikalischer Vorgänge beim Zustandekommen epileptischer Anfälle, denen wir jetzt die größte Bedeutung beimessen. So vertrat Leubuscher die Ansicht, „daß die durch ihre eigne Entwickelung sich am Schädel drückende Hirnmasse ihre Reizung durch Konvulsionen äußere oder daß die bei jedem Anfall durch Stauung der Zirkulation notwendig eintretende Hirnschwellung bei öfterer Wiederkehr Vermehrung der Hirnmasse bedinge.“ Tatsächlich ergibt die Untersuchung epileptischer Gehirne eine auffallend derbe Konsistenz und vor allem relative Vergrößerung, wie zuerst Zanke nachgewiesen hat. Die gleiche Anschauung bezügl. der Genese vertritt auch Anton-Halle, sowie Goldstein-Königsberg, welch letzterer außerdem noch eine Reihe Todesfälle bei Dementia praecox erwähnt, für welche die histologische Untersuchung keine genügende Erklärung bot und die nach seiner Ansicht vielleicht begründet sind in dem Mißverhältnis von Schädelkapazität und Hirnvolumen. — Ob es sich bei der Epilepsie um die Hirnschwellung im Reichardtschen Sinn handelt, analog den katatonischen Anfällen, darüber liegen noch zu wenig Beobachtungen vor, um ein endgültiges Urteil zu gestatten.

Auffallend bleibt im Fall VI, daß bei dem Patienten in der Narkose der Tod eintrat. Ihn mit den bestehenden Veränderungen im Gehirn in Zusammenhang zu bringen, ist naheliegend, sei es daß die durch die Narkose selbst hervorgerufenen Volumveränderungen das ohnehin geschwollene und in seiner Expansionsfähigkeit stark

behinderte Gehirn schädigten, sei es daß die bei der Trepanation stattfindenden Druckveränderungen eine Rolle spielten. Diese Frage zu lösen, dazu gehören eine Reihe weiterer Beobachtungen, die uns leider nicht zur Verfügung standen.

Wir sind damit am Ende unserer Betrachtungen angelangt und wollen das Ergebnis derselben kurz zusammenfassen unter Beiseitelassung der in der Einleitung ausgeschlossenen Anomalien:

Ein Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität kann bedingt sein durch eine primäre Veränderung des Gehirns und eine solche des knöchernen Schädels. Diese Ursachen von einander zu trennen, ist für viele Fälle unmöglich. Selbst bei einem reinen Fall von Hirnhypertrophie muß die Frage diskutiert werden, ob nicht das Gehirn erst durch die abnorme Weichheit und Biegsamkeit des Schädels die Möglichkeit und den Anstoß erhielt, über die Norm hinaus zu wachsen. Ebensowenig konnte diese Frage bei den übrigen Fällen mit absoluter Sicherheit entschieden werden. Der Anschauung von der endogenen Psychose, also der primären Hirnveränderung bei der Epilepsie, wagen wir allerdings die Meinung gegenüber zu stellen, daß es sich dabei um primäre Veränderungen des knöchernen Schädels handle und daß erst im Anschluß daran die Gehirnveränderungen auftreten. Wir vertreten also die Ansicht, daß die Epilepsie nicht als endogene Psychose, sondern daß nur die Disposition dazu, begründet in der Schädelanomalie, vererbt wird, wie ja Schädelasymmetrien bei mehreren Gliedern der gleichen Familie nicht zu den Seltenheiten gehören. Als Stütze für unsre Ansicht wollen wir noch anführen, daß ja der Epileptiker als geistig Normaler zur Welt kommt und daß der geistige Verfall erst eintritt, wenn unter dem Einfluß der Schädelabnormität das Gehirn pathologische Veränderungen erleidet.

Als auffallende pathologische Erscheinungen, die vielleicht schon intra vitam die Diagnose des Mißverhältnisses zwischen Gehirn und Schädel als wahrscheinlich erscheinen lassen, führen wir an: Symptome von Hirndruck: die von Reichardt beobachtete Stauungspapille, die von Pötzl erwähnten Symptome von Vagusreizung (Pulsverlangsamung) sowie die enorme Erhöhung des Liquordrucks, die wir in Fall III bestätigen konnten. Merkwürdig übereinstimmende Angaben ergaben Fall I und Fall II bezüglich des Lagophthalmus, wofür wir leider keine plausible Erklärung finden konnten. Ein weiteres pathognomisch vielleicht wichtiges Symptom zeigte Fall I in dem Auftreten von Netzhautblutungen, so daß wir zusammenfassend sagen:

Je nach der Größe des Mißverhältnisses zwischen Hirnvolumen und Schädelkapizität treten mehr oder minder deutliche Erscheinun-

gen von Hirndruck auf, die nach unserer Ansicht sowohl interkurrent ohne erkennbare Ursache, als auch auf infektiös toxischer Basis entstehen können und welche bei einer relativ geringfügigen Erkrankung zur tödlichen Komplikation werden, wie die mitgeteilten Fälle erkennen lassen.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Kretz für die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Privat-Dozenten Dr. Helly für die Ueberweisung und Unterstützung bei der Bearbeitung der Dissertation meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Chiari. Basale Schädelhyperostose bei Idioten; Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft 1899.
2. Thoma. Virchows-Archiv. Band 188; Heft II.
3. Tsiminakis. Aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität (Prof. Obersteiner)
4. Richter. Virchows-Archiv 124; Seite 305.
5. Sommer. Virchows-Archiv. 89; Allenberger Irrenschädelsammlung.
6. Leidesdorf. Hirndruck und Psychosen infolge praematurer Synostose der Schädelnaht (Neurolog. Zentralblatt 1883).
7. Reichardt. Zeitschrift für Nervenheilkunde B. 28 S. 310.
8. Zanke. Hirngewicht und Schädelinnenraum (Neurolog. Zentralblatt 1897 S. 881.
9. Schüller u. Pötzl. Über 2 Fälle von Hirnschwellung bei Syphilis. (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Original B. 3 S. 139 (1910).
10. Reichardt. Hirnschwellung (Sammelreferat) Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie 1910.
11. Volland. Über Megalencephalie (Archiv f. Psychiatrie 47 S. 1228).
12. Reichardt. Sonder-Abdruck aus der Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie (Neurol. Zentralblatt 25 S. 489).
13. Reichardt. Über die Untersuchung des gesunden und kranken Hirns mittels der Wage. (Habilitationsschrift 1906 S. 84).
14. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie B. 66. S. 702.
    „ „ „ „ B. 14. S. 606.
    „ „ „ „ B. 64. S. 446.
    „ „ „ „ B. 33. S. 61.
15. Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie; Wien 1910. B. 31. Heft 2 und 3.
16. O. Pötzl. Zur Frage der Hirnschwellung.
17. Apelt. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde B. 39 S. 119.

Lebenslauf.

Ich Max Jüngster, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 17 April 1888 zu Tann a. d. Rhön als Sohn des Kaufmanns Israel Jüngster in Tann und wohne z. Zt. in Würzburg.

Nach Besuch der Volksschule in Tann, des Gymnasiums in Würzburg erwarb ich mir im Juli 1907 das Reifezeugnis am neuen Gymnasium in Würzburg. Hierauf besuchte ich die Universitäten München 2, Würzburg 3, München 1, Berlin 2, Würzburg 2 Semester. Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg vom 15. Okt. 1912 bis 3. Dez. 1912 abgelegt.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privat-Dozenten Dr. Helly verfasst.

Würzburg, den 4. Dezember 1912.

Max Jüngster.